

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 123

QUELQUES OBSERVATIONS
ANATOMO-CLINIQUES
SUR LES
NÉPHRITES AIGUËS
ET SUBAIGUËS
chez les Tuberculeux pulmonaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Arthur ELDIN

né à ORAN (Algérie) le 11 mars 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

**Quelques observations anatomo-cliniques
sur les néphrites aiguës et subaiguës
chez les tuberculeux pulmonaires**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553425_0008

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 123

QUELQUES OBSERVATIONS

ANATOMO-CLINIQUES

SUR LES

NÉPHRITES AIGUËS

ET SUBAIGUËS

chez les Tuberculeux pulmonaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Arthur ELDIN

né à ORAN (Algérie) le 11 mars 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydrologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	FIG.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
FHEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARRIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président ; FROMENT, assesseur ;

CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Je dédie ce modeste travail.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROQUE
Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur

Nous tenons à le remercier ici du très grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. ROUBIER

Il nous donna l'idée de cette thèse, et nous dirigea dans notre travail. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a témoignée et lui demandons de croire à toute notre gratitude.

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES

Quelques observations anatomo-cliniques sur les néphrites aiguës et subaiguës chez les tuberculeux pulmonaires

INTRODUCTION

Il est classique d'opposer la tuberculose médicale à la tuberculose chirurgicale des reins, car leur symptomatologie, leur pronostic et leur traitement diffèrent complètement. Mais si l'accord est fait sur l'histoire du rein ulcéro-caséeux chirurgical, il n'en est pas de même en ce qui concerne les néphrites attribuées au bacille de Koch. Depuis une trentaine d'années, ces néphrites ont suscité de nombreux travaux, soulevé de multiples discussions; malgré cela, la question des rapports de la tuberculose et des néphrites ne peut être encore considérée à l'heure actuelle comme complètement résolue.

Nous ne prétendons pas dans cette courte thèse faire une revision complète de cette question. Nous voulons simplement rapporter quelques observations anatomo-cliniques de néphrites aiguës et subaiguës chez des tuberculeux pulmonaires, observations rassemblées dans le service de notre Maître M. le Professeur Agrégé Roubier, à l'hôpital de l'Antiquaille, et

faire suivre ces observations des réflexions qu'elles comportent.

Tous les cas que nous envisageons concernent des tuberculeux pulmonaires avérés chez lesquels la néphrite aiguë ou subaiguë est survenue secondairement pendant le séjour des malades à l'hôpital. Il est nécessaire d'éviter d'attribuer à la tuberculose des néphrites relevant d'autres cas.

Nous chercherons ensuite à préciser les formes des néphrites conditionnées par la tuberculose pulmonaire et à la lumière de nos documents personnels, nous aborderons rapidement le problème encore si controversé de leur pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Il n'est peut-être pas de maladie qui possède une bibliographie aussi considérable que la tuberculose rénale, nous n'avons donc pas la prétention de citer les nombreuses recherches qui ont été faites à son sujet, nous nous bornerons simplement à signaler les travaux les plus importants, en faisant ressortir, chemin faisant, autant que cela sera possible, les différentes étapes qui en ont marqué l'étude.

C'est Rayer, en 1840, qui donna le premier une description anatomo-clinique de la tuberculose urinaire. A sa suite, beaucoup d'auteurs précisèrent la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement de cette tuberculose rénale, dite chirurgicale, caractérisée par le développement de tubercules et de cavernes, à l'intérieur du parenchyme; citons, en particulier, les noms de Tuffier, Albarran, Pousson, Morris, Guyon ; mais, à côté de cette tuberculose rénale proprement dite, où les lésions

bacillaires sont absolument typiques, les auteurs découvrirent dans les reins des tuberculeux des lésions plus ou moins atypiques dont la nature tuberculeuse n'était pas toujours évidente; à côté de la tuberculose rénale proprement dite, on décrit la néphrite des tuberculeux.

Rayer, Colin et Gubler cherchèrent les particularités cliniques de ces néphrites et en décrivirent trois formes : la néphrite parenchymateuse, la néphrite interstitielle et la dégénérescence amyloïde. Suivant Lecorché, les néphrites interstitielles et parenchymateuses peuvent s'observer, mais la dégénérescence amyloïde est bien plus fréquente. Piédallu, dans sa thèse, estime que la néphrite interstitielle est rare et que la néphrite parenchymateuse et la dégénérescence amyloïde sont bien plus souvent observées. Torkomian, Durand-Fardel, décrivent à côté des formes précédentes des néphrites mixtes. Lenoir fournit des statistiques montrant que c'est la néphrite parenchymateuse que l'on rencontre le plus communément. Pissavy fait remarquer qu'il n'y a pas lieu de faire une distinction entre les différentes formes de néphrites, puisque les lésions portent en général sur les divers éléments du parenchyme rénal. Il faut arriver aux travaux de Landouzy et Bernard pour que soit démontrée la relation de cause à effet qui existe entre la tuberculose et la néphrite subaiguë; les travaux parus depuis lors ont montré combien fréquentes sont les néphrites parenchymateuses dues à la tuberculose. Avec les travaux de ces derniers auteurs, on voit la discussion commencer à quitter le terrain clinique

pour aborder celui de la pathogénie des lésions produites. Lecorché et Lenoir mettent en cause les lésions gastro-intestinales; Pissavy attribue ces néphrites aux poisons des infections secondaires chez les cavitaires; Grancher et Martin, Ledoux-Lebard, Arloing, Rodet et Courmont, Bouchard, Dujardin-Beaumetz, Dubief et Carrière, montrent cliniquement et expérimentalement que les lésions de ces néphrites sont dues aux poisons sécrétés par le bacille de Koch lui-même. La question semble entrer dans une phase décisive avec les travaux de Chauffard qui tendent à prouver l'origine toxinique de ces néphrites : ce sont des néphrites toxiniques.

Mais bientôt les constatations de Jousset et de Heyn viennent s'opposer à l'opinion de Chauffard. Ces auteurs constatent en effet dans les néphrites d'aspect banal des tuberculeux, des follicules plus ou moins typiques et décèlent dans ces follicules la présence du bacille de Koch. Léon Bernard, Salomon et Gougerot, en injectant dans les veines ou les artères d'un animal, des cultures de bacilles de Koch, reproduisent toutes les lésions du rein tuberculeux depuis le tubercule caséifié et le follicule typique, jusqu'à des lésions considérées comme non spécifiques; ces lésions étant probablement dues aux poisons adhérents d'Auclair

A la suite de leurs expériences, Léon Bernard et Salomon, en collaboration avec Landouzy, proposent de classer les néphrites tuberculeuses en néphrites folliculaires et néphrites non folliculaires. Cette classification va soulever de nombreuses contestations et faire passer la discussion du domaine pathogénique

dans le domaine anatomo-pathologique. Castaigne, dans son traité, accepte la classification de Léon Bernard et Landouzy, de même Tinel et Villaret, dans leur revue générale ; cette classification est acceptée même en Allemagne, par Ritter. Mais Brault va soulever de fortes objections contre la doctrine des néphrites non folliculaires; dans les néphrites dites parenchymateuses, on aurait affaire en réalité, selon cet auteur, à des lésions de dégénérescence amyloïde. Les néphrites interstitielles non folliculaires n'existent pas pour Brault et Courcoux, car, disent ces auteurs, les bacilles de Koch ne saurait produire des lésions banales.

Dans une thèse récente Léon Kindberg critique certaines expériences sur lesquelles s'appuie la théorie des néphrites tuberculeuses non folliculaires. Pour lui si une inoculation unique des urines au cobaye est positive, ce n'est pas un argument suffisant pour affirmer la nature tuberculeuse des lésions banales constatées dans le rein des tuberculeux.

La conclusion qui ressort du mémoire de Léon Kindberg, c'est que les lésions atypiques ne sont pas des lésions banales, mais en réalité des lésions constituées par des follicules embryonnaires qui s'écartent peu du follicule tuberculeux classique.

Cet exposé nous montre combien a été discuté longuement la question des néphrites tuberculeuses. Toutes ces recherches ont trait aux néphrites subaiguës et chroniques; les néphrites aiguës sont plus rares.

Torkomian, dès 1884, cite dans sa thèse un cas de

néphrite aiguë secondaire à une tuberculose pulmonaire; Cahen rapporte l'observation d'une néphrite à évolution rapide (Obs. XII), néphrite hydropigène avec, à l'autopsie, lésions dégénératives; Castaigne assigne à ces néphrites une place nette et indiscutable dans l'histoire de la tuberculose du rein. Jousset montre la nature bacillaire de certaines néphrites aiguës, ces néphrites pouvant anatomiquement et cliniquement affecter toutes les formes. Lavenan consacre sa thèse à l'étude des néphrites aiguës tuberculeuses primitives et secondaires, néphrites pouvant affecter toutes les formes, mais surtout la forme hydropigène. Devic et Rieux rapportent deux observations de néphrites aiguës tuberculeuses présentant l'allure clinique des néphrites azotémiques; l'autopsie montre des lésions scléreuses du rein. Joltrain et Guy Larroche rapportent un cas de néphrite hydropigène aiguë. Léon Kindberg signale l'existence de néphrites aiguës primitives et secondaires, mais admet difficilement que la sclérose puisse déterminer un syndrome clinique de néphrite aiguë.

En Suisse, Petitpierre (1918) et Reymon (1921) rapportent deux cas de néphrites azotémiques aiguës chez deux enfants, l'autopsie fit découvrir l'existence d'une **sclérose rénale**.

Récemment, Léon Kindberg et Lemierre ont publié dans la *Gazette des Hôpitaux*, un cas anormal de néphrite tuberculeuse, néphrite d'abord hydropigène, puis azotémique et citent, à ce propos, une observation allemande analogue de Shonberg.

On voit donc, d'après cet historique rapide, que l'on

a pu classer parmi les néphrites tuberculeuses des syndromes cliniques très variables, auxquels correspondent des lésions souvent complexes (dégénérescence amyloïde, nécrose épithéliale, sclérose interstitielle, follicules tuberculeux atypiques) sur la pathogénie exacte desquelles l'accord est loin d'être définitivement établi.

CHAPITRE II

Lésions anatomo-pathologiques du rein chez les tuberculeux pulmonaires.

A l'autopsie des tuberculeux pulmonaires le rein apparaît comme sain dans la majorité des cas; la capsule s'enlève facilement, la surface est lisse, la coloration normale.

Toutefois, il n'est pas rare de constater des lésions rénales, plus ou moins prononcées; ces lésions pouvant parfois être restées pendant la vie complètement silencieuses et ne s'être révélées par aucun symptôme spécial.

Elles sont de deux sortes, les unes sont tuberculeuses, les autres d'apparence banale ou non spécifique.

A) LÉSIONS TUBERCULEUSES. — Il n'est pas rare de constater de petites granulations miliaires, blanchâtres, translucides, en général assez clairsemées, soit à la surface, soit dans l'épaisseur de la substance corticale.

Quelquefois, elles sont si discrètes qu'on n'arrive à les trouver que par un examen attentif et en pratiquant des coupes multiples. En général, elles sont plus nombreuses et plus confluentes si le malade a succombé à une poussée granulique.

Plus rarement, on voit des tubercules crus ou ramollis dans l'épaisseur de la substance corticale ou à la base des pyramides de Malpighi.

Enfin, on peut observer des lésions étendues de tuberculose rénale ulcéro-caséeuses, uni ou bilatérales, avec de multiples cavernes pleines de pus ou de caséum et ouvertes dans le bassin. Dans ces cas, c'est en général la tuberculose rénale qui est la première en date. Les tuberculeux rénaux meurent souvent de tuberculose pulmonaire : il est plus rare, pensons-nous, de voir apparaître secondairement chez un phtisique pulmonaire des lésions ulcéro-caséeuses étendues des reins.

B) LÉSIONS D'APPARENCE NON SPÉCIFIQUE. — Indépendamment des lésions tuberculeuses proprement dites, il peut exister dans le rein des bacillaires des lésions histologiquement différentes des précédentes, mais qui dépendent peut-être plus ou moins directement de l'action du bacille de Koch. Les lésions sont fréquentes; on peut les diviser en plusieurs catégories :

- a) *lésions de néphrite épithéliale,*
- b) *lésions de dégénérescence amyloïde,*
- c) *lésions de néphrite scléreuse,*
- d) *infarctus du rein.*

Ces diverses lésions pouvant exister isolément, ou se combiner les unes aux autres suivant les cas.

a) Les lésions de néphrite épithéliales sont assez souvent observées. Elles correspondent macroscopiquement à ce qu'on appelle le gros rein blanc. Le rein est en général augmenté de volume, l'ablation de la capsule se fait sans difficulté, la surface est pâle : sur la coupe le parenchyme est décoloré, avec souvent des stries rougeâtres. Microscopiquement, on constate des lésions surtout dégénératives portant sur l'épithélium des tubes contournés dont les noyaux sont hypertrophiés et difficilement colorables; la lumière des tubes est encombrée de cylindres.

Il est nécessaire dans l'appréciation de lésions de nécrose épithéliale, de faire la part des altérations d'ordre purement cadavérique, surtout si l'autopsie a été faite assez longtemps après la mort et pendant la saison chaude.

En outre, coexistent fréquemment des lésions de congestion glomérulaires; le tissu interstitiel est parfois envahi par des lymphocytes en nombre plus ou moins considérable; ceux-ci peuvent former des amas ou constituer une infiltration embryonnaire diffuse autour des tubes contournés.

b) La dégénérescence amyloïde est d'observation fréquente. Souvent elle n'est que parcellaire; sur les coupes histologiques, après les colorations spécifiques, on voit au niveau de quelques anses glomérulaires des îlots d'amylose, chez les sujets présentant d'autres part des lésions épithéliales très accusées; on peut

alors se demander si cette amylose est une lésion contingente (Landouzy et Bernard) ou bien, comme certains le prétendent, une lésion primordiale (Brault). Lorsque l'amylose est plus accentuée, le rein est gros, lisse, d'une dureté élastique; sa surface est blanchâtre avec de nombreuses petites arborisations vasculaires. A la coupe, la consistance est ferme, pâteuse, non élastique, comparable à celle de la meringue ou d'un bloc de cire (Chauffard); le parenchyme présente dans son ensemble une coloration blanc jaunâtre, sur laquelle se dessinent les stries violacées des pyramides.

D'abord localisée aux anses glomérulaires, la matière amyloïde gagne les artérioles intertubulaires, puis les vaisseaux droits des pyramides; à un stade plus avancé, le tissu conjonctif peut être atteint. On peut dire que dans un grand nombre de cas, lésions épithéliales et lésions de dégénérescence amyloïde, se trouvent associées sur le même rein, à des degrés divers, et tour à tour on a attribué aux uns ou aux autres une importance prépondérante pour expliquer le complexe symptomatique présenté par le malade.

C) LÉSIONS DE SCLÉROSE RÉNALE. — Certains auteurs considèrent ces lésions comme fréquentes chez les tuberculeux, d'autres estiment qu'elles sont très rares ou qu'elles sont dues à d'autres processus qu'à la tuberculose.

Elles ne sont pas, à notre avis, d'observation bien rare. On peut trouver à une autopsie de tuberculeux cavitaires des lésions scléreuses très accusées se traduisant par le petit rein granuleux avec ses caractères

classiques (décortication difficile, surface chagrinée, atrophie de la substance corticale, etc...).

Quelquefois, ce petit rein granuleux est trouvé à l'autopsie de tuberculeux sénile présentant en outre de l'athérome très prononcé et on peut se demander si la sclérose rénale n'est pas la conséquence des lésions diffuses du système artériel. Mais il est des cas où l'on observe chez des tuberculeux jeunes, et chez lesquels l'affection bacillaire semble être la seule cause capable de l'expliquer. Nous avons pu observer plusieurs cas de ce genre. L'un d'eux pour prendre un exemple, a trait à une femme de 48 ans atteinte de bacillose pulmonaire à évolution subaiguë, avec signes cavitaires aux deux sommets. L'autopsie fit découvrir des petits reins granuleux tout à fait typiques, se décapsulant très mal, présentant de nombreuses dépressions de la surface et une substance corticale très réduite. L'aorte ne présentait que des traces discrètes d'athérome. Le microscope montre au niveau du rein des lésions de sclérose intense entourant les glomérules et dissociant les tubes urinifères. Il existait en outre dans ce cas quelques petites granulations miliaires récentes à la surface de l'un des deux reins.

Cette sclérose rénale aussi accusée fut d'ailleurs une découverte d'autopsie; jamais pendant la vie, la malade n'avait présenté d'albumine ni d'autres symptômes ayant attiré l'attention sur le rein.

Nous pourrions citer d'autres cas dans lesquels des lésions de sclérose rénale plus ou moins importantes furent découvertes à l'autopsie de tuberculeux qui

n'avaient cliniquement rien présenté d'anormal du côté de l'appareil urinaire pendant toute la durée de leur longue maladie.

D) INFARCTUS DU REIN. — L'infarctus du rein nous semble être une lésion assez fréquemment constatée chez les tuberculeux et il est d'autant plus nécessaire d'y insister que les auteurs classiques en font à peine mention.

Très souvent, à la surface du rein, après ablation de la capsule, on remarque une ou plusieurs zones blanchâtres, exiguës, à contours mal définis, ne ressemblant pas du tout à des granulations : sur une coupe, on remarque que ces parties blanchâtres pénètrent en profondeur dans la substance corticale.

Chez un grand nombre de sujets l'examen histologique d'un fragment prélevé à ce niveau, a révélé les lésions caractéristiques de l'infarctus rénal.

Dans d'autres cas, un infarctus est plus volumineux, a quelquefois la forme d'un coin à base périphérique, ou encore une forme plus ou moins arrondie. On hésite souvent en pareil cas entre tubercule ou infarctus; mais comme il s'agit d'un tuberculeux pulmonaire, on pense tout naturellement qu'il s'agit d'un tubercule rénal. Dans beaucoup de nos cas, l'examen histologique pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique a montré qu'il s'agissait en réalité d'un infarctus du rein.

Lorsque l'infarctus est ancien, il se traduit macroscopiquement par une dépression cicatricielle de la surface, et le microscope montre à ce niveau un îlot de sclérose sous-capsulaire.

Ces cicatrices d'infarctus sont d'observation fréquente; elles sont souvent isolées ou en petit nombre; elles prédominent ordinairement au niveau du pôle supérieur. Elles sont parfois très nombreuses et étendues à la plus grande partie de la corticalité des deux reins.

Nous avons observé un intéressant exemple chez une malade que nous avons examinée cet hiver dans le service de M. le Docteur Roubier.

Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, présentant des osteites bacillaires multiples et un lupus nasal assez étendu. Elle fut envoyée dans le service pour tuberculose pulmonaire et on constatait chez elle des signes cavitaires très étendus du poumon gauche.

Elle mourut après dix mois de séjour dans le service. L'autopsie permit de découvrir des reins extrêmement altérés; la capsule était très adhérente; la surface de chacun des deux reins était garnie de petites dépressions irrégulières, très confluentes, pénétrant dans la profondeur, la substance corticale était très réduite, et il n'existait aucune granulation tuberculeuse visible.

On pensa à des cicatrices multiples d'infarctus, et l'examen histologique confirma ce diagnostic.

Par ailleurs, il n'existait aucune altération cardiaque ou aortique, les lésions rénales aussi accusées étaient restées pendant la vie absolument latentes; au dire de la Sœur de service, la malade s'était plainte de douleurs lombaires quelques mois avant la mort, mais ces douleurs avaient été passagères et on n'y avait pas prêté grande attention. Les urines exami-

nées à diverses reprises, n'avaient jamais contenu d'albumine. La tension artérielle était normale.

Comment expliquer la formation de ces infarctus rénaux, parfois constatés aux autopsies des tuberculeux, indépendamment de toute affection cardio-vasculaire ? Faut-il incriminer de petites embolies bacillaires, les infarctus sont-ils la conséquence d'artérites oblitérantes des petits vaisseaux du rein, en rapport elles-mêmes avec l'intoxication tuberculeuse ? On ne peut qu'émettre des hypothèses à ce sujet.

On peut conclure de ce chapitre : 1° que les lésions rénales constatées à l'autopsie des tuberculeux sont très variées; 2° que les lésions d'apparence non spécifique (amylose, sclérose, infarctus) sont plus fréquemment observées que les lésions tuberculeuses proprement dites.

3° Qu'on peut découvrir des altérations rénales très importantes, lesquelles sont restées pendant la vie complètement silencieuses.

CHAPITRE III

Les néphrites aiguës chez les tuberculeux pulmonaires. - Observations personnelles.

Nous allons maintenant rapporter un certain nombre d'observations de néphrites aiguës et subaiguës survenues scondairement chez des tuberculeux pulmonaires. Nous ne ferons entrer en ligne de compte que les néphrites apparues pendant le séjour à l'hôpital du malade, et cela afin d'éviter d'attribuer à la tuberculose des néphrites relevant de causes différentes. De plus, nous éliminons de notre étude les cas fréquemment observés d'albuminurie solitaire sans aucun autre symptôme de néphrite.

OBSERVATION I

Diagnostic et résumé. — Tuberculose pulmonaire chronique; signes cavitaires sous la clavicule gauche; fièvre à oscillation; apparition ultérieure d'une néphrite aiguë hydropigène albuminurie abondante, oligurie, anasarque, ascite, hydrothorax gauche); diarrhée rebelle.

Autopsie. — Gros reins blancs.

Examen histologique du rein. — Lésions épithéliales diffuses, amylose discrète.

L... Marie, 27 ans, entre à l'hôpital le 9 juin 1922, pour bronchite tenace.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection indéterminée, mère morte à 54 ans de bronchite. Treize frères ou sœurs dont quatre seulement sont en vie. Presque tous sont mort de pleurésie ou de bronchite entre 18 et 28 ans; les quatre vivants sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Adénites cervicales non suppurées dans l'enfance.

— L'affection actuelle remonterait à un an et demi et aurait débuté par de la toux et de l'amaigrissement.

A l'examen, la malade est très asthénique, facilement essoufflée, toussant beaucoup; elle prétend avoir maigri de 900 grammes en quinze jours, se plaignant d'autre part de vomissements après les repas. Elle présente de temps en temps des poussées subfébriles. A l'examen des poumons on entend, disséminés sur toute la hauteur, des ronchus et des sibilances, pas de râles fins.

L'examen radioscopique montre de nombreuses pommelures dans les deux champs pulmonaires. Il semble que l'on ait affaire à une forme bronchitique.

Cœur normal. Tension artérielle : 12/7.

Appareil digestif : appétit diminué, constipation, foie et rate normaux.

Appareil urinaire : pas de dysurie ni de pollakiurie nocturne, ni sucre, ni albumine.

L'examen des crachats révèle la présence de bacilles de Koch.

Etat subfébrile : 38°2 en moyenne le soir.

Depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, on a assisté au développement d'une lésion ulcéro-caséuse du sommet gauche qui s'est constituée rapidement.

Le 28 août on note l'existence de signes cavitaires particulièrement dans la région sous-claviculaire.

L'état reste sensiblement stationnaire jusqu'au 26 avril 1923. A ce moment, la malade s'aperçoit que ses jambes enflent. Cet œdème se généralise rapidement, gagne le tronc et la face. Partout alors on note une infiltration œdémateuse très

nette des téguments avec godets. On pratique l'examen des urines le 28, qui révèle :

Albumine : 4 gr. 50 par litre.

Chlorures : 12 gr. 90.

Urée : 12 gr. 8.

A l'examen du thorax, on constate à la base gauche des signes d'épanchement; il s'agit vraisemblablement d'une pleurésie gauche ou d'un hydrothorax. La température est normale; on fait une ponction exploratrice qui reste négative.

Le 30 avril, l'anasarque a encore augmenté; il est absolument généralisé; il existe de gros bourrelets œdémateux sous la paupière inférieure des deux côtés. On pratique un dosage d'urée dans le sérum sanguin : 1 gr. d'urée par litre (erreur possible : 20 %, la quantité de sang prélevée étant très faible).

Les urines sont rares et contiennent un disque épais d'albumine. Les signes d'épanchement persistent à la base gauche; on fait une nouvelle ponction exploratrice qui permet de retirer 20 cmc. de liquide légèrement teinté. L'examen bactériologique ne révèle pas l'existence de bacilles.

Les bruits du cœur sont un peu rapides, mais tout à fait normaux; pas de souffle.

La malade présente une diarrhée abondante et incoercible.

Le 19 mai, l'anasarque a encore augmenté; il est considérable au niveau des membres inférieurs. On place des tubes de Southey.

L'examen de l'abdomen révèle l'existence d'une ascite de moyenne abondance. L'examen cytologique des urines montre l'existence de cylindres granuleux et de nombreux globules de pus.

Le 23 mai, à la suite de l'application des tubes de Southey, l'œdème a considérablement diminué. Il a complètement disparu à la face et aux membres supérieurs; il persiste aux membres inférieurs; il s'est écoulé 10 litres de liquide par les tubes de Southey.

Examen du liquide d'œdème :

Albumine : traces.

Urée : 0 gr. 40.

Chlorures : 6 gr. 43 par litre.

Le 28 mai, les œdèmes ont encore diminué. Les signes d'épanchement persistent toujours à la base gauche, une ponction exploratrice est faite et ramène 20 cmc. d'un liquide citrin ressemblant beaucoup à celui des œdèmes.

La malade meurt le 29 mai, après avoir présenté une diarrhée sanguinolente.

Autopsie : pratiquée le 30 mai.

Le cadavre présente un œdème moyen des membres supérieurs et inférieurs. A l'ouverture du thorax, s'échappe un liquide assez abondant provenant de la cavité pleurale gauche, où l'on constate quelques adhérences filamenteuses. Du côté droit, on ne constate ni adhérences, ni liquide.

Le poumon gauche (330 gr.) renferme une volumineuse caverne, occupant la totalité du lobe supérieur. Le lobe inférieur est comprimé par l'épanchement; il contient une caverne du volume d'une noisette.

Le poumon droit (550 gr.) présente un très gros œdème, surtout du lobe supérieur. On y voit quelques petites granulations au sommet. En somme, lésions minimales et récentes.

Le cœur (190 gr.) est petit, mais ne présente aucune lésion.

Le foie (950 gr.) est normal, la rate est un peu dure.

Les reins (droit, 170 gr.; gauche, 160 gr.) présentent une capsule s'enlevant bien; à la coupe, on s'aperçoit que la substance corticale est transformée en totalité en un tissu blanchâtre ayant l'aspect caséux ou ramolli.

On ne note nulle part l'existence de tubercules. La lésion est strictement localisée à la sous-corticale; elle respecte toute la substance médullaire, mais envoie quelques prolongements entre les pyramides.

Sur le tube digestif on ne note aucune lésion apparente, sauf sur la fin de l'intestin grêle où l'on voit quelques petites exulcérations superficielles.

Examen histologique du rein (pratiqué au Laboratoire d'histologie). — La capsule propre du rein est un peu épaissie. Il existe une sclérose discrète en îlots à prédominance glomérulaire. On note surtout des altérations profondes de l'épithélium glandulaire, les cellules sont volumineuses, leurs noyaux sont mal colorables, beaucoup sont desquamés et encombrement la lumière des tubes, pas d'infiltration interstitielle

de cellules rondes. Après coloration spécifique, on note quelques rares et discrètes zones amyloïdes au niveau des glomérules.

Réflexions. — Il s'agit d'une malade traitée dans le service pour une tuberculose pulmonaire avec signes cavitaires au sommet gauche. Environ un an après son entrée à l'hôpital cette malade présente un œdème généralisé à début brusque, œdème qui va bientôt prendre de telles proportions que l'on juge utile de placer des tubes de Southey. Il existe en outre une oligurie manifeste, la quantité des urines tombe à 400 grammes en moyenne par 24 heures ; les urines renferment une quantité notable d'albumine (4 gr. 50 par litre). Des signes d'épanchement font leur apparition à la base gauche, a-t-on affaire à une pleurésie tuberculeuse ou à un hydrothorax ? Le liquide retiré par la ponction a macroscopiquement même apparence que celui des œdèmes, l'examen cytologique montre la présence de quelques lymphocytes, l'examen bactériologique l'absence de tout microbe. Il semble que l'on ait eu affaire à un épanchement mécanique; on doit cependant faire cette réserve que les épanchements tuberculeux peuvent affecter la forme des pleurésies mécaniques. Concomitamment, nous voyons apparaître un léger épanchement péritonéal.

On ne note rien de particulier au cœur, la tension reste basse : 11/7.

Ce syndrome de néphrite aiguë hydropigène a évolué assez rapidement en deux mois environ. Sous l'influence des tubes de Southey, l'anasarque a beaucoup

régressé et l'œdème ne persiste plus qu'aux jambes.

En somme, il s'agit d'une néphrite aiguë hydopigène apparue secondairement au cours d'une tuberculose certaine.

OBSERVATION II

Diagnostic et résumé. — Tuberculose pulmonaire chronique bilatérale. Signes cavitaires au sommet à gauche, infiltrations du sommet à droite. Evolution subaiguë récente. Tachycadie permanente. A la période terminale, apparition de signes de néphrite aiguë (anasarque, oligurie, albuminurie abondante). Gros foie. Diarrhée rebelle.

Autopsie. — Confirmation des lésions pulmonaires. Gros reins blancs sans lésions tuberculeuses visibles. Gros foie. Ulcéérations intestinales.

Examen histologique des reins. — Lésions épithéliales diffuses, amylose discrète.

B... Claudine, 31 ans, entre à l'hôpital le 23 juin 1924 pour affection pulmonaire.

Antécédents héréditaires et collatéraux : père mort d'affection pulmonaire, mère et sœurs bien portantes.

Antécédents personnels : grippe à l'âge de 18 ans; depuis ce moment, la malade est faible et délicate de la poitrine. Elle a eu une hémoptysie il y a quatre mois.

A l'examen, la malade présente une asthénie profonde et un amaigrissement marqué. Elle tousse et crache beaucoup.

A l'examen pulmonaire, on constate des signes cavitaires très accusés au sommet gauche; des signes d'infiltration au sommet droit.

Rien d'anormal à l'appareil digestif.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Etat subfébrile permanent : 38 à 38°2 le soir.

La malade se plaint en outre de palpitations et de douleurs dans la région précordiale. Il existe un érétisme cardiaque

notable; le pouls est à 136. Dans le deuxième espace intercostal gauche, on constate un souffle systolique suivi d'un éclat du deuxième bruit. Tension artérielle : 12/7.

La maladie évolue sans incidents notables jusqu'au 11 novembre 1924; on constate ce jour là de l'œdème des malléoles; les urines contiennent un disque épais d'albumine. Il existe, en outre, une diarrhée abondante et persistante.

Le 20 novembre, l'œdème a augmenté et a gagné le tronc, ainsi que les membres supérieurs. On constate une légère ascite.

La malade meurt de cachexie progressive le 5 décembre 1924.

L'examen d'urine pratiqué le 20 novembre donne :

Quantité urine : 800 gr.

Albumine : 4 gr. 50 par litre.

Urée : 13 gr. 60.

Chlorures : 8 gr. 60.

Autopsie : pratiquée le 21 novembre 1924.

A l'ouverture du thorax, on trouve du liquide citrin en abondance dans le péricarde, de même dans le péritoine.

On constate de grosses adhérences pulmonaires.

Poumons (750 gr.) : A droite, caverne au sommet, plus lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse; à la base, lésions d'engouement. A gauche, cavernes multiples et lésions de broncho-pneumonie bacillaire.

Foie (1.750 gr.) ; infarctus.

Reins (225 gr.) : surface décolorée, la capsule s'enlève facilement. Pas d'autres lésions. En somme, gros rein blanc.

Examen histologique du rein (pratiqué au Laboratoire d'histologie de la Faculté). — L'épithélium des tubes urinaires est très altéré; les cellules sont volumineuses, granuleuses et beaucoup n'ont plus de noyaux. Sur un certain nombre de glomérules on note de l'amylose. Pas de lésions interstitielles anciennes ou récentes; pas de cellules inflammatoires.

Réflexions. — Comme dans l'observation précédente, il s'agit d'un syndrome de néphrite hydropi-

gène à évolution rapide, apparu à la période terminale d'une tuberculose caverneuse. On voit se développer brusquement un anasarque généralisé et apparaître de l'ascite; l'albumine existe en quantité notable dans les urines, le taux des chlorures et celui de l'urée sont diminués. La tension reste basse aux environs de 11 (tension systolique). L'autopsie montre l'existence de reins blancs; l'examen histologique révèle l'existence de lésions épithéliales notables, et l'absence de toute lésion tuberculeuse spécifique.

OBSERVATION III

Diagnostic et résumé. — Tuberculose pulmonaire caverneuse bilatérale; néphrite aiguë (anasarque, albuminurie abondante).

Fistules anales multiples, diarrhée rebelle.

Autopsie. — Confirmation des lésions pulmonaires. Gros rein blanc.

Examen histologique des reins. — Lésions de néphrite épithéliale, îlots d'amylose glomérulaire.

P..., née F..., 38 ans, entre dans le service le 20 septembre 1923, parce que depuis quelques jours elle tousse et crache beaucoup.

Antécédents : parents en bonne santé, ainsi que frères et sœurs. La malade s'est mariée à 21 ans. Elle a eu deux filles, dont l'une a présenté une pleurésie à 2 ans et dont l'autre est tuberculeuse.

Le mari a eu pendant la guerre une congestion pulmonaire double et une pleurésie purulente; actuellement il est un peu asthmatique.

La malade a eu la grippe en 1917, pas d'autres maladies. L'affection actuelle débuta il y a deux ans; à la suite d'une

pneumonie, la malade entre à l'hôpital. Le médecin traitant propose de lui faire un pneumothorax artificiel à gauche. Sur son refus, on la renvoie chez elle. Pendant un an, elle se porte bien; on lui fait un traitement à la tuberculine, qui semble donner un coup de fouet à ses lésions. A partir de ce moment, elle maigrit énormément. Depuis le mois de mai, elle ne prend plus que du lait pour tout aliment.

Actuellement, on se trouve en présence d'une malade amaigrie très asthénique.

A l'examen pulmonaire on constate des signes bilatéraux plus étendus à gauche; de ce côté, il existe certainement des cavernes multiples étagées sur toute la hauteur du poumon. La moitié inférieure du poumon droit est seule relativement indemne.

La malade présente un œdème qui aurait apparu assez brusquement vers la fin août; c'est un œdème blanc, indolore, prédominant aux membres inférieurs, mais il atteint également la face, qui est nettement bouffie.

Pas de signes d'épanchements dans les séreuses.

Pas de gros foie, ni de grosse rate.

Diarrhée intermittente sans coliques. Muguet très accusé. Fistules anales multiples.

Albuminurie abondante.

Au cœur, les bruits sont normaux et réguliers. La tension artérielle est de 11/7.

La malade meurt le 3 octobre, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

Autopsie : pratiquée le 4 octobre.

A l'ouverture du thorax, à gauche, on constate des adhérences pleurales très serrées sur toute la hauteur. Il existe un peu de liquide citrin à la base droite.

Aux poumons (gauche, 655 gr.; droit, 775 gr.) : à gauche, caverne volumineuse occupant la totalité du lobe supérieur, cavernes multiples du lobe inférieur jusqu'à l'extrême base. A droite, lésions ulcéreuses banales prédominant dans la région de la scissure, tubercules agminés au sommet et à la base.

Au cœur (250 gr.) rien d'anormal.

Les reins sont un peu gros (175 gr.) blanchâtres, sur leur coupe, ils présentent quelques travées vasculaires, avec un aspect bigarré par endroits. La capsule s'enlève bien.

Examen histologique du rein (préparation faite au Laboratoire d'Histologie de la Faculté) : sur les préparations colorées à l'hématéine eosine on voit des lésions néphritiques banales portant à la fois sur les glomérules dont la capsule est épaissie et sur les tubes dont beaucoup de cellules sont altérées et desquamées. Pas de lésions interstitielles. Quelques lésions de dégénérescence amyloïde au niveau des glomérules.

Réflexions. — Comme dans les deux cas précédents, il s'agit d'un syndrome de néphrite aiguë hydro-pigène apparue à la période terminale d'une tuberculose cavitaire.

A l'autopsie, les reins sont un peu gros et pâles; l'examen histologique montre des lésions de néphrite épithéliale et des îlots discrets d'amylose glomérulaire.

OBSERVATIONS IV

Diagnostic et résumé. — Tuberculose pulmonaire bilatérale évolutive, avec fièvre continue. Albuminurie abondante, léger œdème terminal.

Autopsie confirmative, reins pâles, cœur un peu gros.

G... Jeanne 29 ans, entre à l'hôpital le 15 décembre 1924 parce qu'elle tousse et maigrit.

Antécédents collatéraux: un frère atteint de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : la malade est mariée depuis 9 ans, n'a jamais eu d'enfants; — rougeole il y a 6 ans. — En février 1924 la malade a présenté une attaque de rhumatisme articulaire et presque en même temps elle se serait mise

à tousser. Dans les mois qui ont suivi elle a maigri de 25 kilogr. Vers le mois de juillet, elle avait eu des crachats sanglants.

Actuellement la malade est très dyspnéique, tousse et crache abondamment et présente un mauvais état général. A l'examen des poumons on note des signes de lésions bilatérales très étendues. Signes cavitaires au sommet droit, ramollissement au sommet gauche. Au cœur, tachycardie très accusée sans bruits anormaux. Tension artérielle 70/7. La malade se plaint de douleurs renales; l'examen des urines révèle un gros disque d'albumine.

La malade meurt le 2 janvier 1925. Pendant les derniers jours de la vie elle a présenté un léger œdème des jambes et de la face, l'albumine a persisté, la dyspnée était très accusée.

Autopsie: pratiquée le 3 janvier 1925.

A droite adhérences serrées sur toute la hauteur.

A gauche, pas d'adhérences ni de liquide.

Poumon droit (900 grammes) vaste caverne occupant la presque totalité du lobe supérieur; dans le lobe inférieur, nombreuses cavernes de petites dimensions, même à la base.

Poumon gauche (650 grammes). Pas de cavernes; lésions diffuses de la base, broncho-pneumonie, tuberculose récente.

Cœur un peu gros (350 grammes). Aucune lésion ni du myocarde ni des valvules; paroi ventriculaire gauche un peu hypertrophiée. Cœur droit normal.

Foie (1500 grammes), d'aspect tout à fait normal.

Rate (120 gr.) de même.

Reins (droit: 150 gr., gauche: 150), de volume normal, capsule adhérente par endroits, reins un peu pâles, substance corticale décolorée (reins blancs), aucune granulation, aucune lésion tuberculeuse visible.

Capsules surrénales normales.

Pas d'ulcérations intestinales ni cœcales.

Réflexions. — Cette observation diffère un peu des précédentes. La malade se plaint de douleurs lombaires assez vagues et sans localisations nettes; elle

présente une tachycardie permanente; les urines renferment un gros disque d'albumine. Quelques jours avant la mort, on note l'apparition d'un léger œdème des membres inférieurs qui, jusque-là, avait fait complètement défaut.

Dans le cas présent, il s'agit non pas de la néphrite hydropigène typique avec gros œdèmes, mais plutôt d'un type faisant en quelque sorte transition entre la forme hydropigène et la forme albumineuse simple. L'examen des urines ne nous révèle toujours que des lésions banales de néphrite sans granulations ni tubercules.

OBSERVATION V

Diagnostic et résumé: Cancer au sein gauche, opéré par le Docteur Delore; récidence ganglionnaire opérée, traitement radiothérapique consécutif. — Tuberculose pulmonaire dont le début remonterait à deux ans. — Signes cavitaires du sommet droit. — Apparition à la période terminale d'un syndrome de néphrite aiguë (hématuries abondantes, albuminurie persistante, œdèmes étendus, légère azotémie, légère hypertension.

Autopsie: Cavernes multiples du poumon droit. — Intégrité anatomique du poumon gauche qui est le siège d'un œdème intense sans lésions tuberculeuses anciennes ou récentes. — Pas de lésions macroscopiques appréciables des reins.

Examen histologique du rein. — Pas de lésions amyloïdes. Lésions de néphrite avec dilatation des tubuli.

C... Marie, 66 ans. Entre dans le service le 11 février 1925 pour bronchite. On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

La malade n'a présenté aucune maladie jusqu'à l'âge de 65 ans. Il y a 2 ans elle a eu une bronchite. Elle fit alors

un séjour à Hauteville, puis fut évacuée dans le service de Monsieur le Docteur Cordier où fut constaté une tumeur du rein gauche. Elle est opérée en janvier 1923 par le docteur Delore. Elle présente consécutivement une récurrence ganglionnaire pour laquelle elle doit subir une nouvelle opération en mai dernier. On fait ensuite un traitement radiothérapique sur la cicatrice; le traitement est actuellement terminé.

Le début des manifestations pulmonaires remonterait à deux ans environ. La malade étant alors en traitement à Ste-Eugénie, on constate l'existence d'une lésion du sommet droit, mais c'est surtout depuis le mois de février 1924 que la malade tousse beaucoup et a presque continuellement de la température. — Elle n'a pas eu d'hémoptysie.

A l'examen pulmonaire on constate des signes cavitaires au sommet droit (souffle, gargouillements, matité franche). Il existe certainement une densification massive de tout le lobe supérieur droit avec des cavernes multiples. Du côté gauche on note quelques râles humides disséminés sur toute la hauteur. Les bruits du cœur sont normaux et réguliers, la tension artérielle est de 14/8.

Léger œdème des membres inférieurs..

Fièvre continue avec oscillations.

Le 25 février la malade présente brusquement des urines qui sont franchement hémorragiques. On observe en outre un gros œdème des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Cette hématurie persiste abondante pendant plus de 10 jours.

Le 3 février on fait un examen des urines.

Quantité: 2 litres 200.

Albumine: 0 gr. 90.

Réaction de Meyer et Weber positives.

Urée: 10 gr. 70.

: Chlorures: 9 gr. 30.

Présence d'urobiline.

Le 19 mars l'hématurie qui a persisté longtemps, a complètement disparu, une albuminurie abondante persiste. La malade se plaint en outre de troubles visuels, de diminu-

tion de la vue, elle est très dyspnéique. Dosage de l'urée dans le sérum sanguin: 0 gr. 75 par litre.

L'œdème des membres inférieurs persiste considérable; en outre gros œdème dur de la totalité du membre supérieur gauche, pas d'œdème de la face.

La malade meurt par cachexie progressive le 18 avril 1925.

Les urines ont été inoculées à un cobaye au moment où la malade présentait une hématurie abondante; le cobaye a été sacrifié un mois plus tard et ne présentait aucune lésion tuberculeuse.

Autopsie: pratiquée le 19 avril 1925.

A l'ouverture du thorax on constate à droite des **adhérences pleurales très serrées** sur toute la hauteur, à gauche pas d'adhérences, la plevre est absolument libre sur toute la hauteur. On ne constate pas la présence de liquide.

Poumon droit (1025 gr.): Vaste caverne du lobe supérieur tout autour le parenchyme est densifié avec de nombreux tubercules ramollis Infiltration fibrocaséuse de la plus grande étendue du lobe inférieur, nombreux tubercules récents, seule l'extrême base est à peu près indemne.

Poumon gauche (800gr.): le poumon est le siège d'un œdème ruisselant, extrêmement dilaté. Aucune lésion tuberculeuse ni ancienne ni récente, même à l'extrême sommet. Aucune granulation nulle part. Dans la languette antérieure toutefois il existe un petit noyau induré qui est peut-être un vieux tubercule ; ce noyau est unique.

Dans le médiastin présence de ganglions anthracosiques.

Cœur (325 gr.) normal.

Foie (115 gr.) normal.

Rate (75 gr.) normale.

Reins (150 gr.) de volume normal, la décapsulation est facile, la surface est un peu pâle, mais en somme on ne note aucune lésion notable. La substance corticale est normale. Malgré les coupes multiples on ne voit pas de lésions nettes.

Nombreuses ulcérations sur l'intestin grêle et le cœcum.

Au niveau du sein, pas de récidive locale, pas de ganglions axillaires, autour de l'artère axillaire noyau induré.

Examen histologique du rein (pratiqué au Laboratoire d'Histologie de la Faculté): Sur les préparations colorées à l'hématéine éosine on voit des lésions néphritiques banales avec dilatation marquée des tubes, on ne note pas d'infiltration embryonnaire. Sclérose discrète disséminée. Les colorations spéciales n'ont pas révélé la présence d'ilots amyloïdes.

Réflexions. — Nous sommes en présence d'un malade de 66 ans présentant une association de cancer et de tuberculose. Le néoplasme du sein a été opéré à deux reprises. La tuberculose pulmonaire semble avoir débuté à peu près à la même époque, peut-être un peu avant. Au moment de l'entrée de la malade dans le service, il existe des signes de cavernes multiples du poumon droit. Brusquement survient une hématurie abondante et persistante sans douleurs lombaires apparentes. Quelle pouvait en être la cause? L'hypothèse d'une généralisation néoplasique dans le rein paraissait vraisemblable. Il pouvait s'agir d'une tuberculose rénale à début hématurique; on pratique l'inoculation des urines au cobaye. Si le résultat avait été positif, on n'aurait pu affirmer en toute certitude l'existence d'une lésion ulcéro-caséuse du rein, car on sait que chez les phthisiques pulmonaires il peut exister une bacillurie tuberculeuse sans lésions rénales. En tout cas, cette inoculation fut négative. L'hématurie, très abondante, disparut progressivement en même temps que s'installait le syndrome de la néphrite hydropigène (oligurie, albuminurie, grands œdèmes).

A signaler, en outre, l'existence d'une azotémie

légère (0,75 d'urée par litre dans le sérum). La tension artérielle était de 14, chiffre qui en lui-même n'a rien d'excessif, mais qui est un peu fort pour un tuberculeux cavitaires. La malade présentait, en outre, une dyspnée continuelle et se plaignait de troubles visuels (rétinite albuminurique?).

A l'autopsie, on fut surpris de ne trouver aucune altération macroscopique bien appréciable des reins, dont le volume et l'aspect étaient normaux. Il fallut l'examen histologique pour mettre en évidence des lésions discrètes de néphrite polymorphe. Après coloration spécifique, on ne voit pas d'îlots de dégénérescence, ni non plus de granulations ou autres lésions tuberculeuses.

En somme, il s'agit chez cette tuberculeuse d'un syndrome de néphrite aiguë hydropigène ayant débuté par des hématuries abondantes. L'évolution fut aiguë et a duré à peine un mois et demi. Faisons remarquer, en terminant, que ces lésions tuberculeuses pulmonaires étaient à l'autopsie strictement unilatérales; le poumon gauche était tout à fait normal et aurait pu assurer à lui seul la fonction respiratoire, si la mort n'était pas survenue prématurément par suite de cette complication rénale.

OBSERVATION VI

Diagnostic et résumé: Tuberculose pulmonaire: prédominance des signes d'auscultation dans la région juxta-hilaire des deux côtés: bronchite et emphysème; accès asthmatiformes répétées. — Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Nephrite aiguë, oligurie, urines bouillon de bœuf; albuminurie abondante permanente, pas d'œdèmes.

Broncho-pneumonie tuberculeuse terminale.

Autopsie: confirmative des lésions pulmonaires: reins pâles, d'aspect bigarré, sans lésions bacillaires visibles. — Examen histologique du rein: lésions intenses de néphrite mixte, épithéliale et interstitielle, pas d'amylose.

Ch... Marthe, 21 ans entre dans le service le 1^{er} septembre 1923 parce qu'elle est essouffée.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels, sauf que la malade a peut-être eu la syphilis.

A l'entrée, la malade est un peu oppressée; pas d'expectoration, pas d'hémoptysie, pas de fièvre.

A l'examen du poumon, on entend des ronchus et sibilants sur toute la hauteur des 2 côtés, et en outre, un foyer de râles humides dans la région hilare des 2 côtés. L'examen radioscopique montre une atténuation très prononcée des ombres hilaires de chaque côté, avec de nombreuses trabeculations s'irradiant vers les sommets, surtout à gauche.

Au cœur, rien d'anormal sauf de la tachycardie.

Les urines sont peu abondantes et présentent une teinte « bouillon de bœuf »; elles contiennent un gros disque d'albumine. L'examen bactériologique montre la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Dans le flanc gauche on perçoit une masse dure, à pôle inférieur mobile avec la respiration qui est peut-être la rate hypertrophiée.

Le malade prend par certains moments des crises de dyspnée très pénibles avec cyanose du visage.

Tension artérielle : 10-6.

Le 15 septembre, la malade présente les mêmes signes pulmonaires, mais accuse des douleurs persistantes dans la région lombaire gauche; à la palpation on sent sous les fausses côtes gauches une masse douloureuse peu mobile avec la respiration, et difficile à palper, la malade se con-

tractant. Peut-être s'agit-il du pôle inférieur de la rate ou du rein gauche (?). Les accès d'oppression ont diminué.

Examen des urines :

Quantité 500 grammes.

Albumine : 0,20.

Chlorures : 7,65.

Urée : 15,11

Le 29 septembre, la malade se plaint de douleurs à la gorge depuis 2 jours. On constate l'existence d'une grosse amygdale à gauche ; les accès d'oppression persistent très intenses. L'albuminurie a diminué ; les symptômes pulmonaires et rénaux persistent sans grand changement jusqu'au 24 janvier 1924 : A ce moment la malade présente de légères hématuries. Le 12 mai on note un amaigrissement considérable de la malade qui présente une dyspnée continuelle et de la cyanose. L'auscultation permet de constater des signes cavitaires sous la clavicule droite. La malade meurt très cachectique le 12 juin 1924.

Autopsie: le 13 juin 1924 :

A l'ouverture du thorax, il existe un épanchement citrin assez abondant dans les 2 plèvres, mais pas d'adhérences, sauf à l'extrême sommet gauche.

L'examen des poumons montre à gauche des cavernes multiples du lobe supérieur à droite des lésions de bronchopneumonie tuberculeuse.

Liquide citrin abondant dans les 2 plèvres surtout à gauche. Exsudats fibrineux sur les 2 plèvres viscérales, pas d'adhérences sauf à l'extrême sommet gauche.

Poumon gauche : (720 gr) cavernes multiples du lobe supérieur broncho-pneumonie tuberculeuse étendue.

Poumon droit (1200) : broncho-pneumonie tuberculeuse à noyaux, les uns isolés, les autres confluent, surtout dans la région moyenne. Le sommet et l'extrême base sont relativement indemnes.

Un gros ganglion caséeux au niveau du hile droit.

Cœur (270 gr.) : rien d'anormal.

Foie (1760 gr.) : gras et muscade.

Rate (180) : normale.

Reins (droit, 120; gauche, 130 gr.) : volume normal, un peu pâles, substance corticale décolorée, capsule un peu épaissie, aspect bigarré de la surface.

Capsules surrénales : normales.

Ulcérations intestinales multiples.

Examen histologique (pratiqué au laboratoire d'histologie de la Faculté). — Sur les préparations colorées à l'hématéine éosine, les reins sont le siège d'altérations diffuses assez accusées. La capsule propre est épaissie et renferme quelques amas leucocytaires au dessous d'elle, la substance corticale montre des lésions complexes. Il existe une sclérose en îlots à prédominance glomérulaire. Les glomérules ont pour la plupart leur capsule épaissie, quelques-uns ont subi une transformation fibreuse plus ou moins complète. Les cellules épithéliales des tubes sont granuleuses, elles n'ont pas de noyaux visibles pour la plupart, beaucoup sont desquamées à l'intérieur de la lumière canaliculaire. En outre infiltration de cellules embryonnaires. En somme néphrite mixte, épithéliale et interstitielle. Après coloration spécifique pas de trace d'amylose.

Réflexions. — Chez cette malade, atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale à début hilaire, à forme surtout bronchitique pendant une bonne période de son évolution, la néphrite subaiguë s'est caractérisée par des douleurs lombaires et par un syndrome urinaire (oligurie, urine bouillon de bœuf, albuminurie massive), mais jamais il n'y a eu d'œdèmes. A noter, de plus, l'apparition d'hématuries à la période terminale de la maladie, mais celles-ci ont été peu abondantes et transitoires.

La malade a présenté, en outre, des accès d'oppression répétés rappelant l'asthme; ceux-ci sont-ils sous la dépendance des lésions pulmonaires ou ré-

nales ? Il est difficile d'établir la part respective de chacune de ces lésions.

L'autopsie montre des reins pâles, d'aspect bigarré par endroit; l'examen histologique révèle l'existence de lésions mixtes interstitielles et épithéliales.

OBSERVATION VII

Diagnostic et résumé :

- 1° *Séjour : Pneumonie du lobe inférieur gauche, pneumonie consécutive de la base droite, compliquée d'une pleurésie séro-fibrineuse, guérison.*
- 2° *Séjour : Tuberculose pulmonaire droite fibro-caséeuse évolutive, pneumothorax artificiel droit. — Apparition ultérieure d'une néphrite aiguë sans anasarque, hématuries, hypertension artérielle modérée, bruit de galop transitoire, azotémie. — Mort au bout de quelques mois par urémie cérébrale. — Pas d'autopsie.*

B... Philippe, 23 ans, fait un premier séjour à l'hôpital, du 3 mars au 24 avril 1920, pour une pneumonie gauche ayant débuté par un violent point de côté, de la fièvre, de la dyspnée. On ne note rien de particulier dans les antécédents. Pendant son séjour dans le service, un nouveau foyer pneumonique se déclare à la base droite, lequel se complique d'un épanchement séro-fibrineux. Le malade sort guéri le 24 avril.

Il entre à nouveau dans le service le 13 février 1924 pour tuberculose droite fibro-caséeuse. Dans l'intervalle, il a été opéré en 1922 d'une appendicite et, en 1923, a eu la rougeole. L'affection actuelle remonterait à deux mois; elle aurait débuté par de la fatigue, avec température le soir à 38° ou 38°5; le malade tousse et crache peu; il n'a pas eu d'hémoptysie, il dit avoir maigri de 2 kilogs et ne présente pas de troubles digestifs.

A l'examen des poumons, on note des signes d'infiltration

dans la moitié supérieure du sommet droit; on perçoit des râles humides nombreux en avant et en arrière. Au sommet gauche, le murmure vésiculaire est normal, pas de râles, l'examen radioscopique révèle l'existence d'une lésion limitée au lobe supérieur droit; le poumon gauche est clair.

Rien au cœur; tension 10/8.

Pas d'albumine dans les urines.

Le malade est traité par le pneumothorax artificiel du 10 Mars 1924 au 3 Avril 1925. Il supporte bien les douze injections qui lui sont faites; l'examen radioscopique fait plusieurs fois montre que le pneumothorax n'est que partiel, des adhérences nombreuses existant. Le malade sort fin avril 1925; la température est tombée, la toux a disparu, l'état général est satisfaisant.

Le 2 mai, le malade attire l'attention sur un œdème des membres inférieurs apparu assez brusquement. Cet œdème se généralise rapidement et atteint les cuisses, puis le tronc et les membres supérieurs. On constate alors une infiltration diffuse de tous les téguments, y compris la face.

A l'examen des poumons, persistance des signes de pneumothorax droit; on constate, en outre, à la base gauche des signes d'épanchement pleural probable.

Les urines sont rares, foncées avec un dépôt blanchâtre; elles contiennent un disque épais d'albumine. L'examen chimique donne le résultat suivant :

Albumine, 6 gr.; chlorures, 4,50; urée, 13,6 par litre.

Le 5 mai, on constate une légère diminution de l'œdème des membres inférieurs; cet œdème persiste aux membres supérieurs et à la face. Le malade accuse des douleurs lombaires; à signaler, en outre, l'apparition d'une légère ascite. Au cœur, la pointe bat dans le 5 espace; à la pointe, il existe, très nettement perceptible à l'auscultation et surtout à la palpation, un bruit de galop. La tension artérielle est de 22/6.

Le 9 mai, l'anasarque persiste avec des variations, les signes d'épanchement pleural gauche ont disparu, pas de fièvre.

Les urines ont toujours le même aspect, elles sont rares, de couleur foncée; l'examen cytologique y montre de nom-

breux globules blancs, des cellules vésicales et quelques cylindres granuleux.

Dosage d'urée dans le sérum sanguin : 0 gr. 85 par litre.

Le 24 mai, le malade présente une vive dyspnée, les œdèmes ont nettement diminué aux membres supérieurs, mais persistent très prononcés aux membres inférieurs.

Au cœur, on note un bruit de galop tout à fait typique. Le pouls est rapide. Tension artérielle : 13/6.

Nouveau dosage de l'urée sanguine : 1 gr. 70 par litre.

En raison de l'état du malade, on pratique une saignée de 350 grammes.

Le 30 mai, le malade est extrêmement dyspnéique, l'œdème a disparu à la face et aux membres supérieurs, mais persiste aux membres inférieurs. A l'examen pulmonaire, le pneumothorax droit semble avoir disparu complètement; au cœur, le bruit de galop persiste. Les urines sont franchement hématuriques.

Le 2 juin, l'œdème a considérablement diminué, mais le malade est très cachectique et présente une dyspnée continue, le pouls est incomptable, le malade étant dans un état extrêmement grave, sa famille veut l'emmener.

On a pratiqué une inoculation des urines au cobaye; l'animal a été sacrifié au bout de trois semaines et ne présente aucune lésion tuberculeuse, ni ganglionnaire, ni splénique.

Le 12 juillet, on revoit le malade, dont l'état s'est amélioré. Depuis sa sortie de l'hôpital, l'œdème a disparu, la dyspnée a bien diminué. Au cœur, les bruits sont normaux, le galop a disparu, la tension artérielle est de 13/9. A l'examen des poumons, on entend des râles humides au sommet droit, rien d'anormal au sommet gauche. Le malade tousse peu et ne crache pas, a un bon appétit. L'albumine persiste assez abondante; plusieurs dosages pratiqués depuis la sortie de l'hôpital ont donné respectivement 7, 9 et 3 grammes.

Le malade présente, en outre, de la pollakiurie nocturne.

Il est de nouveau examiné le 25 septembre; il est toujours dans un état relativement satisfaisant, mais l'albumine persiste assez abondante; il ne tousse pas, a très bon appétit. Les signes physique pulmonaires sont toujours localisés au sommet droit (râles humides).

En janvier 1925, on apprend par le médecin traitant du malade que l'état de celui-ci s'est rapidement aggravé et qu'il est mort en trois jours de coma urémique.

L'autopsie n'a pas été faite.

Réflexions. — On peut, en résumant cette longue observation, y décrire plusieurs phases successives.

Dans une première phase, le malade est un tuberculeux pulmonaire évolutif dont les lésions sont localisées au lobe supérieur droit; on institue un traitement par le pneumothorax artificiel; celui-ci est très bien toléré et, sous son influence, les signes fonctionnels et généraux s'amendent, la fièvre disparaît, le poids augmente, l'état général est très satisfaisant.

Puis, brusquement (2^e phase), sans cause bien déterminée, on voit apparaître des signes de néphrite aiguë : œdème des membres inférieurs envahissant bientôt le tronc et la face, ascite, pleurésie gauche, oligurie, albuminurie massive; la tension artérielle, qui avant l'affection rénale était à 10, s'élève progressivement jusqu'à 13. Au cœur, apparaît un bruit de galop très nettement perceptible dans toute la région apexienne. De plus, les urines demeurent franchement hématuriques. Le malade est alors très oppressée, et cette dyspnée très vive est certainement d'origine urémique.

Le chiffre de l'urée sanguine, qui à un moment est de 0,86, monte bientôt à 1 gr. 70, ce qui permet de craindre une issue fatale.

L'inoculation des urines au cobaye est négative. Nous sommes donc en face d'un tableau complexe : néphrite mixte hydropigène et surtout azotémique.

L'état du malade est alors considéré comme désespéré; il quitte le service.

Enfin, dans une 3^e phase, on voit tous ces symptômes régresser, les œdèmes et la dyspnée disparaissent, le bruit de galop ne se perçoit plus, l'état général s'améliore et le malade paraît guéri. Seule persiste une albuminurie abondante dont le taux est d'ailleurs un peu variable suivant les moments.

On pouvait craindre alors un retour de l'évolution tuberculeuse; il n'en fut rien. La toux avait disparu complètement depuis longtemps ainsi que la fièvre; les signes d'auscultation restent localisés au sommet droit et n'avaient aucune tendance à s'étendre. L'appétit du malade était remarquable et on avait beaucoup de peine à lui composer son régime.

Il y eut dans l'évolution de la néphrite une assez longue période d'accalmie qui dura plusieurs mois. Bientôt les symptômes urémiques réapparurent et le malade mourut en quelques jours dans le coma.

OBSERVATION VIII

..Diagnostic et résumé.

1^{er} séjour : Tuberculose pulmonaire bilatérale faiblement évolutive.

2^e séjour : Tuberculose pulmonaire en poussées évolutives, signes d'infiltration étendue des deux poumons; caverne du sommet droit; laryngite; ulcération linguale. Gros foie dur, ascite légère, grosse rate. Albuminurie, œdème des jambes. Diarrhée permanente.

Autopsie. — Lésions pulmonaires bilatérales, cavernes des lobes supérieurs. Gros foie, grosse rate, reins pâles. Nombreuses ulcérations intestinales. Examen histologique des reins : dégénérescence amyloïde.

H... Albert, 20 ans, entre le 4 mars 1925 pour laryngite.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à la suite d'une pleurésie; la mère a subi une pleurotomie pour pleurésie purulente.

Antécédents personnels. — Le malade a présenté en 1921 une hémoptysie, à la suite de laquelle il a fait un séjour dans un sanatorium.

En 1922, il est hospitalisé dans le service une première fois; on constate alors des signes d'infiltration fibro-caséuse des deux sommets sans signes cavitaires; les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch. Le malade quitte le service dans un état relativement satisfaisant; l'affection pulmonaire semble avoir un caractère peu évolutif.

A son 2^e séjour (4 mars 1925), le malade présente une toux incessante; il est très amaigri, se plaint d'anorexie, de diarrhée avec coliques; pas de sueurs nocturnes, pas d'hémoptysies. La courbe thermique oscille aux environs de 38°.

A l'examen des poumons, on trouve des signes de tuberculose ulcéro-caséuse étendue et prédominant à droite : au sommet droit, il existe des signes cavitaires. L'examen radioscopique confirme le diagnostic en montrant des pomelures généralisées et une caverne du sommet droit.

A l'examen du cœur, rien d'anormal, sauf une légère tachycardie; tension artérielle : 11/6. A l'examen de l'appareil digestif : ballonnement abdominal, légère ascite. Très gros foie, dur, un peu douloureux. Rate nettement perceptible à la palpation. Disque d'albumine dans les urines. Le malade présente en outre une laryngite intense avec dysphonie; on voit bientôt se développer une ulcération à bord ovalaire avec grains jaunes très nets sur la langue.

Le malade meurt le 29 mars, après avoir présenté, quelques jours avant sa mort, un léger œdème des membres inférieurs.

Autopsie : pratiquée le 30 mars 1925.

A l'ouverture du thorax, adhérences pleurales très serrées aux deux sommets : un peu de liquide citrin.

Aux poumons, il existe de chaque côté des cavernes volumineuses aux lobes supérieurs, surtout à droite, et des îlots de broncho-pneumonie tuberculeuse des lobes inférieurs.

Le foie est gros et présente en certains endroits un aspect graisseux, en d'autres un aspect cireux. La surface est lisse; sur la coupe, aspect blanc jaunâtre avec quelques zones plus sombres. Pas de réaction amyloïde avec la teinture d'iode.

Rate grosse, pas très dure.

Reins de volume normal, un peu pâles; la capsule s'enlève sans difficulté. Pas de kystes, ni de granulations tuberculeuses. Sur le pôle inférieur de chaque rein, plusieurs petites dépressions très minimes. Sur la coupe, la substance centrale a une coloration un peu pâle.

Nombreuses ulcérations sur toute la longueur de l'intestin (iléon, cæcum, gros intestin). Nombreux ganglions mésentériques.

Examen histologique du rein (pratiqué au laboratoire d'histologie de la Faculté). — Très nombreux îlots de dégénérescence amyloïde glomérulaire avec légères lésions de néphrites.

OBSERVATION IX

Diagnostic et résumé : I. Syphilis récente (datant de 3 ans. Bacillose pulmonaire fibro-caséreuse bilatérale, gros foie, grosse rate.

II. Bacillose pulmonaire évolutive bilatérale, signes cavitaires à gauche. Foie volumineux, grosse rate, albuminurie abondante, diarrhée permanente.

Autopsie : Conformation des lésions pulmonaires, foie volumineux très dur. Grosse rate. Reins blancs. Ulcérations intestinales. Examen histologique : dégénérescence amyloïde du foie et des reins.

Na... Victor, 27 ans. Le malade fait un premier séjour dans le service, du 29 novembre au 17 novembre 1922.

Antécédents héréditaires : rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels : Le malade a été mobilisé pendant toute la guerre, sans être évacué. En 1920, il contracte la syphilis. Au début de 1921, il commence à tousser, perd ses forces, maigrit beaucoup; il fait un séjour de quelques mois dans un sanatorium d'où il sort en meilleur état. Il essaye

de reprendre son travail, mais son état s'aggravant, il doit entrer à l'hôpital.

A ce moment, le 11 novembre 1922, l'examen pulmonaire révèle des signes de bacillose bilatérale prédominant à droite, aux deux sommets, on constate des râles humides, lesquels ont, au sommet gauche, un timbre caverneux; pas de souffle. On ne note rien d'anormal à l'examen du cœur; la tension artérielle est de 12/6.

Le foie est gros, la rate est nettement perceptible. Pas de diarrhée, pas de vomissements, pas de fièvre.

Le malade quitte le service légèrement amélioré.

Il entre de nouveau le 4 juillet 1923. Son état est à peu près stationnaire; à l'auscultation des poumons, on note la persistance de signes bilatéraux et d'infiltration fibro-caséuse.

Toutefois, à gauche, sous la clavicule, on entend de plus un souffle caverneux intense avec des gargouillements.

Le foie est gros, on le palpe difficilement; la matité hépatique descend jusqu'au niveau de la fosse iliaque droite, la rate est grosse et son pôle inférieur est perçu à six travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Le 9 juillet, le malade présente brusquement un point de côté gauche avec élévation de la température à 40°. A l'auscultation, on ne découvre aucun signe net de pneumothorax; l'examen radioscopique ne montre rien de plus qu'antérieurement.

Le 11 juillet, tout rentre dans l'ordre; le malade est apyrétique. Il quitte l'hôpital le 5 septembre.

Il entre de nouveau dans le service le 1^{er} octobre. On constate toujours des signes d'une volumineuse caverne au sommet gauche et des signes de ramollissement à droite. Le foie est volumineux, la rate grosse. Les urines contiennent un disque épais d'albumine.

Le malade meurt de cachexie le 16 février 1924, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

Autopsie : pratiquée le 17 février.

A l'ouverture du thorax on constate, à gauche, des adhérences pleurales très serrées sur toute la hauteur, sauf à l'extrême base, où il existe au-dessus du diaphragme des ex-

sudats fibrino-purulents et un peu de pus; à droite des adhérences serrées sur toute la hauteur.

Le poumon gauche (1.750 grammes) présente des cavernes multiples du lobe supérieur; de même, cavernes à partie supérieure du lobe inférieur. Au-dessous, on constate de la broncho-pneumonie tuberculeuse confluyente jusqu'en bas.

Le poumon droit (1.550 grammes) présente une grande caverne au centre du lobe supérieur et à côté d'elle de nombreuses cavernules. Dans le lobe inférieur lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse étendues, ces lésions respectent la base.

Au cœur (375 gr.) rien d'anormal.

Le foie est volumineux (4.300 gr.). Sa surface est lisse, congestionnée. A la coupe, le parenchyme est dur, de couleur rouge foncé. Son aspect est uniforme. Cependant, dans la région sous-capsulaire, petits points blanchâtres à contours mal définis (probablement foie amyloïde).

La rate (450 gr.) est grosse, ferme, avec des zones noirâtres plus foncées que le reste du parenchyme, surtout dans la région sous-capsulaire.

Les reins (350 gr.) sont pâles. Leur surface est blanchâtre avec de nombreuses petites arborisations vasculaires.

La décapsulation est facile. A la coupe, la substance corticale est pâle, blanchâtre; les pyramides sont congestionnées (gros rein blanc, probablement amyloïde).

L'intestin grêle et le cæcum présentent d'assez nombreuses ulcérations.

L'appendice est normal. Les capsules surrénales sont fermes, avec de petits adénomes miliaires.

Examen histologique (préparations faites au laboratoire d'histologie de la faculté).

1° Reins. Sur les préparations colorées à l'hématéine-éosine on ne note pas d'altérations importantes du rein. Après coloration spécifique par le violet de Paris, on voit de nombreux îlots d'amylose, la plupart au niveau des glomérules, d'autres le long des artérioles intertubulaires; en outre, quelques îlots isolés dans le tissu interstitiel.

2° Foie : Amylose intense sous forme d'infiltration diffuse en nappes irrégulières; sur les préparations, les zones atteintes sont bien plus prononcées dans le foie que dans les reins.

Réflexions. — Les deux dernières observations diffèrent quelque peu des précédentes. Quels sont, en effet, les symptômes qui attirent l'attention sur le rein? L'albuminurie abondante et un léger œdème des jambes à la période tout à fait terminale. Mais il ne s'agit pas du tout d'un anasarque généralisé. D'autre part, si nous examinons de plus près la fonction rénale, nous voyons que l'élimination urinaire n'est pas troublée, il n'y a pas d'oligurie, les urines sont plutôt abondantes et claires, nous sommes loin des urines bouillon de bœuf de l'observation V.

Du côté des autres appareils, que constatons-nous ? Le foie est hypertrophié, particulièrement chez le second malade (obs. IX), où il descend jusque dans la fosse iliaque. La rate, de même, est très grosse. Jamais, dans les cas de néphrites pures, nous n'avons remarqué une augmentation de volume aussi considérable de ces organes.

L'examen histologique a montré au niveau du foie et des reins des lésions intenses de dégénérescence amyloïde. Cette maladie amyloïde s'est développée chez ces deux malades à une période avancée de leur affection pulmonaire; elle a revêtu chez tous deux une marche subaiguë et a évolué en quelques mois.

CHAPITRE IV

Formes cliniques des néphrites aiguës chez les tuberculeux pulmonaires

Les longues réflexions dont nous avons fait suivre chacune de nos observations nous dispenseront de faire une description symptomatique d'ensemble de ces néphrites survenues au cours de la tuberculose. Les signes constatés sont d'ailleurs ceux que l'on observe dans la plupart des néphrites avec toutefois quelques particularités.

Les symptômes urinaires consistent dans l'oligurie (sauf dans la néphrite amyloïde où il existe de la polyurie), l'albuminurie abondante et permanente pouvant atteindre 4 gr. 50 par litre et même davantage; les hématuries sont inconstantes, parfois transitoires (obs. V), parfois très abondantes (obs. VI). Au point de vue clinique, les chlorures sont diminués, ainsi que l'urée (obs. I). L'examen microscopique du sédiment montre des cylindres hyalins ou granuleux.

Deux fois (obs. VI et VII) l'inoculation des urines au cobaye a été pratiquée et le résultat a été négatif.

Ces œdèmes sont parfois minimes, localisés aux membres inférieurs, parfois très étendus, l'anasarque est alors généralisé (obs. I, II, III, IV) et s'accompagne ordinairement d'épanchements mécaniques dans les séreuses pleurales, péritonéale et même péricardique.

Les symptômes cardiaques sont ordinairement peu accusés. Le cœur conserve son volume normal. Il existe de la tachycardie, mais sans bruits anormaux. La tension artérielle le plus souvent n'est pas modifiée. Elle reste basse, comme elle l'est chez les tuberculeux évolutifs et cette hypotension, on le sait, trouve probablement sa cause dans l'action vaso-dilatatrice des toxines tuberculeuses (Teissier et Arloing). Toutefois, au moment de l'apparition de la néphrite, la tension artérielle systolique peut s'élever un peu à 13 ou 14 (obs. VI, VII), mais sans qu'il s'agisse à proprement parler d'une véritable hypertension. Signalons que chez un de nos malades (obs. VII), on a constaté d'une façon transitoire un bruit de galop très net dans la région de la pointe du cœur.

Le dosage de l'urée sanguine a été pratiqué chez plusieurs de nos malades. Son taux, qui le plus souvent n'est guère modifié, peut chez quelques-uns s'élever un peu et atteindre par exemple 0 gr. 75 (obs. VI), chez un autre malade il a atteint à un moment 1 gr. 70 (obs. VIII).

Les troubles respiratoires sont très fréquents; souvent il est difficile de faire la part, dans leur produc-

tion, à ce qui revient à l'urémie ou à la tuberculose pulmonaire elle-même.

Les troubles digestifs ne sont pas rares chez ces malades, notamment la diarrhée abondante et rebelle, mais on ne peut guère la rattacher à l'urémie ou même à l'amylose, car chez le plus grand nombre de nos malades nous avons trouvé des ulcérations tuberculeuses multiples sur la fin de l'iléon et le cæcum, parfois même sur le colon..

Signalons la possibilité de troubles visuels (obs. VI), peut-être en rapport avec une rétinite albuminurique (l'examen ophtalmoscopique n'a pas été pratiqué), et aussi les troubles nerveux (torpeur, somnolence), très accusés chez le malade de l'observation VII, d'ailleurs fortement azotémique. Ce sujet, après une période d'amélioration et d'accalmie, a succombé dans le coma urémique.

Peut-on donner une classification des diverses formes cliniques des néphrites aiguës ou subaiguës chez les tuberculeux? Une semblable classification, forcément un peu schématique, ne peut être basée que sur la prédominance de tel ou tel symptôme. On peut distinguer :

- 1° *Des néphrites hydropigènes;*
- 2° *Des néphrites albumineuses simples;*
- 3° *Des néphrites hématuriques;*
- 4° *Des néphrites azotémiques;*

5° Enfin, il faut réserver une place à part à la dégénérescence amyloïde du rein, différente de par sa symptomatologie, des néphrites proprement dites.

1° La *néphrite hydropigène* est la plus fréquente; elle se caractérise par un œdème débutant généralement par les jambes, puis se généralisant rapidement à tout le corps, celui-ci accompagné habituellement d'épanchement dans les séreuses, hydrothorax, ascite, hydropéricarde. L'examen urinaire montre de l'oligurie et de l'albumine en quantité variable, souvent très abondante; en outre, on note la présence de cylindres granuleux, indiquant une altération des tubuli. Il n'existe aucun symptôme de retentissement cardiovasculaire; le pouls est rapide, la tension artérielle est faible.

2° La *néphrite albumineuse simple* se caractérise uniquement par le syndrome urologique (urines rares, aspect bouillon de bœuf (obs. VI), albuminurie abondante et permanente, cylindres, etc.). L'albuminurie reste longtemps le seul symptôme permettant de penser à une lésion rénale. On peut voir, cependant, apparaître à une période avancée un léger œdème, mais qui est en général localisé aux membres inférieurs.

3° Dans la *forme hématurique*, ce seront les hématuries abondantes et persistantes qui attireront notre attention et qui constituent parfois pendant quelque temps le seul symptôme de l'affection rénale. Ultérieurement peuvent apparaître un œdème des membres inférieurs et des signes d'urémie. Ce fut le cas d'un de nos malades (obs. III).

4° La *néphrite azotémique* est bien plus rare, mais peut s'observer cependant; notre observation VII en est un exemple. Chez ce malade, le début a été celui d'une néphrite aiguë banale, douleurs lombaires, albuminurie massive, grands œdèmes. Puis l'azotémie s'est constituée lentement et le taux de l'urée sanguine a atteint à un moment 1 gr. 70.

Le plus souvent, en pareil cas, l'urémie affecte le type respiratoire. C'est la dyspnée qui domine, dyspnée permanente ou avec paroxysmes. L'urémie digestive est moins fréquente, inappétence, vomissements, diarrhée. Il sera difficile quelquefois d'en faire le diagnostic avec la tuberculose intestinale ulcéreuse. On peut noter aussi des symptômes visuels, en rapport avec une rétinite albuminurique et aussi des symptômes cérébraux (torpeur, somnolence).

Dans cette forme azotémique, la tension artérielle est en général plus élevée que celle que l'on observe habituellement chez les tuberculeux et on peut noter aussi des symptômes cardiaques, par exemple un bruit de galop (obs. VII).

Bien que d'observation rare, les néphrites azotémiques ont été signalées chez les tuberculeux. Nous en avons retrouvé un cas intéressant publié par Léon Kindberg, cas bien analogue à celui que nous avons nous-même observé (obs. VII); il s'agit d'un malade s'étant présenté avec les symptômes d'une néphrite subaiguë assez banale, œdèmes mous et blancs occupant les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale, urines sanglantes, céphalgie, inappétence, troubles visuels. L'urée du sérum augmente

graduellement jusqu'à 1 gr. 45 par litre. Deux mois après son entrée à l'hôpital, l'azotémie disparaît, les œdèmes aussi, les urines deviennent franchement purulentes, tout en restant très abondantes; on se trouve désormais en présence d'une suppuration rénale.

Ces auteurs signalent une observation analogue de Shonberg, dans laquelle le dosage de l'urée du sérum n'a pas été fait, mais où le malade mourut avec des signes non douteux d'une azotémie grave, rétinite albuminurique en particulier.

5° Il nous reste à dire un mot de l'amylose rénale, simplement pour faire remarquer combien ce syndrome est différent de celui des néphrites. Il survient chez les bacillaires avancés et présente souvent une évolution subaiguë, les urines sont abondantes et claires avec une albuminurie massive pouvant atteindre un taux très élevé. Les œdèmes sont rares, peu accusés et n'apparaissent souvent qu'à la période terminale. De plus, aux symptômes rénaux s'ajoutent des symptômes du côté des autres organes, notamment du foie, qui est volumineux, et de la rate, qui présente elle aussi une augmentation de volume importante.

Il nous semble que de tels symptômes suffisent pour différencier la maladie amyloïde proprement dite des néphrites.

CHAPITRE V

Essai pathogénique

Si la pathogénie de ces néphrites s'est quelque peu éclaircie dans ces dernières années, nous avons vu, dans le court exposé historique que nous avons fait au début, à quelles discussions nombreuses elle a donné lieu.

Un premier point consistait à admettre l'existence de ces néphrites parenchymateuses ; quelques auteurs les nient en effet et prétendent que ce que l'on étiquette néphrite est simplement de l'amylose rénale (Brault).

Dans la plupart des cas que nous avons rapportés, l'autopsie et l'examen histologique nous ont bien montré des lésions d'amylose, mais celles-ci sont discrètes, limitées à quelques glomérules et peuvent très bien être considérées comme tout à fait accessoires par rapport aux lésions dégénératives intenses, dont est atteint l'épithélium rénal. Nous sommes loin de l'amylose massive, que l'on constate dans la maladie

amyloïde proprement dite, amylose portant d'ailleurs non seulement sur le rein, mais intéressant aussi les autres organes (foie, rate). A l'heure actuelle, il semble bien que l'on doive admettre l'existence de néphrites épithéliales vraies chez les tuberculeux (Tamayo et Jousset).

Mais, l'existence de ces néphrites, une fois établie, il s'agissait d'en déterminer exactement la cause. Sont-elles dues à des infections secondaires, et alors indépendantes du processus tuberculeux lui-même (Lenoir et Lecorché), ou encore à l'artério-sclérose (Teissier et Cahen) ? Halbron, dans sa thèse, montre le peu de cas que l'on doit faire des infections associées, dans la tuberculose pulmonaire. Pour ce qui est de l'artério-sclérose, il nous semble bien difficile de l'admettre chez nos malades ; il s'agissait, en effet, de sujets jeunes, présentant une tension plutôt basse ; d'ailleurs, les autopsies, ne nous ont pas montré de lésions notables du système cardio-vasculaire.

Ces causes étant éliminées, les néphrites tuberculeuses sont-elles toxiques ou bacillaires ? Sont-elles des parabacillooses ou des péribacillooses ? La théorie toxique, dont Chauffard fut un des promoteurs, était très en vogue à un certain moment. D'après cette théorie, la tuberculine constituerait l'influence morbide fondamentale (Gaucher) ; cette influence débiterait avec la germination du tubercule et ne ferait que progresser. De grandes objections furent faites à cette théorie, en particulier par Jousset. La présence de la toxine tuberculeuse dans les humeurs est loin d'être démontrée ; une preuve en est dans

l'apparition de réactions fébriles après l'injection de tuberculine, et parfois même l'aggravation des symptômes existants. Cette tuberculine, même injectée à faible dose, provoque des phénomènes de ce genre, ce qui semble bien prouver le peu d'accoutumance de l'organisme.

Les recherches plus récentes semblent mettre en évidence l'influence directe du bacille de Koch lui-même. Jousset, Léon Bernard et Salomon démontrent par leurs travaux que le bacille de Koch joue lui-même le principal rôle dans la production de ces néphrites en apparence non spécifiques ; suivant Jousset, des lésions de néphrites parenchymateuses s'observent presque constamment dans les reins granuleux autour des granulations. Il reste à prouver la présence de lésions spécifiques dans les reins atteints en apparence de lésions banales. Les travaux postérieurs de Jousset et Léon Bernard le démontrent. Léon Bernard, en outre, conclut que les lésions principales sont produites non par les toxines solubles, mais par les poisons adhérents d'Auclair.

Récemment, Léon Kindberg, reprenant cette théorie, démontre dans sa thèse que pour qu'il y ait néphrite aiguë, il faut : 1° Que le sujet soit en état d'allergie, c'est-à-dire sensibilisé par l'infection de première inoculation dont il est atteint ; 2° Qu'il se produise une réinoculation massive par voie sanguine. En fait, il faudrait une bacillémie ; alors, quelles sont les causes qui peuvent amener la diffusion du bacille de Koch dans le courant circulatoire ? Chez plusieurs de nos malades, c'est à la suite d'un

épisode aigu de leur bacillose pulmonaire que nous voyons les symptômes de néphrite s'établir. Il semble qu'il y ait un rapport de cause à effet entre cette recrudescence des symptômes pulmonaires et l'écllosion d'un foyer rénal. Peut-on mettre en cause le pneumothorax artificiel ? Rist et Léon Kindberg citent trois observations dans lesquelles des symptômes de néphrites aiguës ont apparu chez des malades traités par la méthode de Forlanini. Ces auteurs ne semblent pas mettre en cause le pneumothorax ; mais si nous rapprochons leurs cas de celui de notre malade (Obs. VII), il nous semble qu'il y a là une coïncidence troublante. On peut admettre d'une façon générale que toute cause pouvant amener une dissémination intense du bacille dans l'organisme peut déterminer la production de lésions rénales, comme elle pourrait produire des lésions sur un autre organe, si les bacilles se fixaient sur celui-ci.

La pathogénie de ces néphrites aiguës et subaiguës, survenant chez les tuberculeux pulmonaires, a fait, on le voit, l'objet de nombreuses controverses. Pouvons-nous prendre parti ? Comme nous le disions au début de cette thèse, nous avons voulu faire un travail surtout clinique et nous ne possédons pas une documentation suffisante pour formuler une opinion bien personnelle sur la pathogénie de ces néphrites.

Nous ferons toutefois remarquer plusieurs points.

1° Chez beaucoup de nos malades ayant présenté le syndrome de la néphrite hydropigène, nous avons trouvé des lésions d'amylose, mais très discrètes et

localisées à quelques glomérules ; mais il en est d'autres chez lesquels ces lésions faisaient absolument défaut (Obs. V-VI).

Il nous semble que ces lésions discrètes, quand on les constate, sont accessoires, et nous croyons bien à l'existence, chez les tuberculeux, de néphrites vraies, le plus souvent épithéliales, parfois mixtes.

2° Le point délicat est de savoir la cause exacte de ces néphrites. Sont-elles en rapport avec des infections secondaires, venues des ulcérations pulmonaires, ou encore des ulcérations intestinales multiples qui ont été trouvées à l'autopsie à un très grand nombre de nos malades ? Faut-il mettre en cause, comme la plupart les auteurs le pensent en ce moment, le bacille de Koch lui-même ?

Alors qu'il est assez fréquent de découvrir par hasard à l'autopsie des tuberculeux pulmonaires, quelques petites granulations miliaires au niveau du rein, il convient de remarquer que chez tous nos sujets atteints de néphrite, celles-ci faisaient défaut. D'autre part, les examens histologiques nous ont toujours montré des lésions néphritique banales.

Chez deux de nos malades (Obs. VI-VIII), l'inoculation des urines a été pratiquée avec un résultat négatif. Or, on connaît la fréquence de la *bacillurie tuberculeuse*, qui peut exister chez les tuberculeux pulmonaires, indépendamment de toute lésion bacillaire appréciable des voies urinaires (Landouzy, Jousset, Thévenot et Batier, Berthier de Grasse, etc.) ; cette bacillurie est alors secondaire à une bacillémie.

Alors, comment se fait-il, chez nos deux malades en question, si la néphrite est due à la localisation du bacille de Koch sur le rein consécutive à une décharge bacillémique, que l'inoculation des urines n'ait pas tuberculisé le cobaye ?

En nous basant uniquement sur nos constatations personnelles, il nous semble difficile d'admettre que les néphrites survenant chez les tuberculeux soient toujours des néphrites tuberculeuses. La question est loin d'être définitivement résolue et appelle de nouvelles recherches.

CHAPITRE VI

Diagnostic, Pronostic et Traitement

La première question qui se posera, quand on se trouvera en présence d'un tuberculeux pulmonaire présentant des symptômes de néphrite aiguë, c'est de savoir si cette néphrite est bien conditionnée par la tuberculose. Semblable question est parfois épineuse, si les antécédents sont chargés ; mais, d'une façon générale, il semble légitime d'attribuer à la tuberculose cette affection rénale, lorsqu'on ne trouve pas d'autres causes susceptibles de l'expliquer.

On doit ensuite se demander à quelle forme classique on a affaire. Si le malade présente de la polyurie, une albuminurie massive, une diarrhée abondante, un gros foie et une grosse rate, l'attention devra être attirée du côté de la maladie amyloïde. Cette affection éliminée, on portera le diagnostic de néphrite aiguë, soit hydropigène, soit hématurique, soit azotémique, selon les symptômes prédominants que l'on constate.

Ces néphrites apparaissent le plus souvent chez des tuberculeux pulmonaires avancés, aussi le pronostic ne peut être favorable ; en général, la tuberculose continue sa marche et le malade meurt ordinairement comme un pulmonaire plus que comme un urinaire. Est-ce à dire pourtant que l'on puisse jamais observer de guérison ? Pissavy estime que l'influence des lésions rénales sur la marche de la tuberculose est peu manifeste, et ce serait une erreur de croire que la néphrite aggrave constamment l'infection tuberculeuse. Suivant cet auteur, on verrait de temps en temps des malades atteints d'œdème et d'albuminurie, cicatriser leurs lésions et arriver à la santé.

En fait, cette terminaison favorable est tout exceptionnelle ; l'issue fatale est habituelle, à plus ou moins longue échéance.

Le traitement ne pourra être que palliatif. On prescrira un régime hypochloruré, on évitera tous les médicaments et les aliments pouvant provoquer une poussée congestive du côté du rein. Quand il existera des symptômes urémiques, on les combattra, suivant les cas, par la saignée, des purgatifs légers, des diurétiques non irritants pour les reins.

CONCLUSIONS

I. — Si, à l'autopsie des tuberculeux pulmonaires, le rein ne présente, dans la plupart des cas, aucune altération macroscopique, il n'est pas rare d'y observer des lésions diverses, soit d'ordre spécifique, soit d'apparence non spécifique. Parfois même, on est surpris de trouver des altérations importantes chez les malades n'ayant présenté pendant la vie aucun symptôme de lésions rénales.

II. — Les formes cliniques de néphrites aiguës ou subaiguës, conditionnées par la tuberculose, sont multiples. On peut distinguer, quoique un peu schématiquement :

- a) La néphrite hydropigène, ou chlorurémique.
- b) La néphrite albumineuse simple.
- c) La néphrite hématurique.
- d) La néphrite azotémique, la plus rare, dans laquelle prédominent des symptômes d'urémie nerveuse et dyspnéique.

III. — Les néphrites doivent être cliniquement distinguées de l'amylose rénale, associée à la maladie amyloïde des différents viscères (foie, rate) et son tableau symptomatique est bien particulier.

IV. — De nos constatations anatomo-pathologiques, nous retiendrons la fréquence des îlots de dégénérescence amyloïde glomérulaire et l'absence de lésions tuberculeuses spécifiques sur les préparations examinées.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

Vu :
LE DOYEN,
J. LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 mai 1925.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

ARLOING. — Manifestations rénales de la tuberculose. *Journal de Médecine de Lyon*, janvier 1920.

ARLOING et BANCEL. — Comparaison de la tuberculine avec l'agent producteur de l'intoxication tuberculeuse chez le malade. *Journal de Physiol. et Pathol. Génér.*, mai 1904.

ARLOING, RODET et COURMONT. — *Congrès de la tuberculose*, 1892.

Léon BERNARD. — Affections tuberculeuses des reins. *Bulletin Médical*, 1905, n^{os} 8, 10, 12.

— Les formes de la tuberculose rénale. Recherches expérimentales et applications à la clinique. *Tribune Médicale*, octobre 1909.

— La néphrite hydropigène tuberculeuse. *Presse Méd.*, 19 oct. 1910.

— Contribution à l'étude des néphrites hydropigènes tuberculeuses. *Bulletin Médical*, p. 1051-52, décembre 1913.

— L'albuminurie solitaire des tuberculeux. *Progrès Médical*, 19 avril 1913.

Léon BERNARD et GOUGEROT. — Pathogénie des lésions non folliculaires de la tuberculose. *Bulletin de la Société d'étude scientifique sur la tuberculose*, juin 1908,

- LÉON BERNARD et SALOMON. — Sur les lésions non folliculaires expériment. dues au bacille de Koch. *Arch. Médéc. expériment.*, 1905, p. 708.
- BERTIER (de Grasse). — Recherche sur la bacillurie tuberculeuse. *Bull. Méd.*, 8 janvier 1910.
- BOUCHARD. — Néphrites infectieuses. *Revue de Médecine*, 1881. *Académie des Sciences*, 1899.
- BRAULT. — Action de la tuberculose sur le rein. *Presse Médicale*, 1901, p. 157.
- BRAULT et COURCOUX. — Traité d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, 2^e édition, 1912. T. IV, article : tuberculose et dégénérescence amyloïde.
- A. CAHEN. — Contribution à l'étude des néphrites et de l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1903-04.
- CHAUFFARD. — Néphrites par tuberculine. *Bulletin Médical*, novembre 1892. — *Traité Brouardel et Gilbert*. T. V.
- CARRIÈRE. — Lésions histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses. *Archives de Méd. Expér.*, 1897.
- CASTAIGNE. — *Manuel des maladies du rein*.
- CORNIL et BRAULT. — *Pathologie du rein*, 1884.
- DEBOVE et CASTAIGNE. — *Maladies des reins*.
- DEVIC et RIEUX. — Néphrite scléreuse atrophique d'origine tuberculeuse. *Revue de Médecine*, 1908.
- DIEULAFOY. — *Manuel de Path. Int.*, T. III.
- DUJARDIN-BEAUMETZ et DUBIEF. — *Académie de Médecine*, février 1891.
- DURAND-FARDEL. — *Th. de Paris*, 1886.
- GALLAVARDIN et REBATTU. — Tuberculose rénale à forme de néphrite chronique. *Lyon Méd.*, 1909.
- GRANCHER, H. MARTIN et LEDOUX-LEBARD. — Recherche sur la tuberculose expériment. *Société de Biologie*, février 1891.

HALBRON. — Tuberculose et infections associées. *Th. Paris*, 1906.

HÉRARD, CORNIL et HANOT. — Phtisie pulmonaire, 2^e édition.

HEYN. — *Virchow's Archiv.*, Bd 165, 1901, p. 42.

JOLTRAIN et LAROCHE. — Néphrite subaiguë tuberculeuse non folliculaire à forme hydropigène. *Arch. Médic. expériment.*, 1911, p. 310.

JOUSSET. — Rein et bacille de Koch. *Arch. de Méd. expériment.*, 1904.

LABBÉ et CASTAIGNE. — *Société Médic. des Hôp.*, 26 avril 1901.

LAVENAN. — Néphrites aiguës tuberculeuses. *Th. Paris*, 1905-06.

LECORCHÉ et TALAMON. — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, p. 434.

LENOIR. — L'albuminurie des phtisiques. *Th. Paris*, 1890.

A. LEMIERRE, LÉON KINDBERG et LÉVÊQUE. — Sur une évolution clinique particulière de la tuberculose rénale. *Gazette des Hôp.*, 5 décembre 1922.

LÉON KINDBERG. — Le rein des tuberculeux. *Th. Paris*, 1913.

PETITPIERRE. — Considération sur les néphrites aiguës tuberculeuses. *Arch. de Méd. des Enfants*, sept. 1918.

PIÉDALLU. — Albuminurie chez les phtisiques. *Th. de Paris*, 1898.

PISSAVY. — Néphrites consécutives à la tuberculose. *Th. de Paris*, 1898.

RAYER. — *Traité des Maladies du rein*, 1839.

REYMON. — Sclérose rénale tuberculeuse. *Revue Médicale de la Suisse romande*, juin 1921.

E. RIST et LÉON KINDBERG. — Le rein des tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, août 1914.

SALOMON. — Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par le poison tuberculeux. *Th. Paris*, 1903-04.

- TAMAYO. — Lésions rénales non bacillaires des tuberculeux. *Bulletin Société d'Anat. Paris*, 1902, p. 299-304.
- THIROLOIX et JACOB. — Néphrite tuberculeuse terminée par urémie éclampsique. *Société Médic. des Hôp.*, 15 avril 1910.
- P. TEISSIER. — L'urémie chez les tuberculeux. *Presse Méd.*, 9 février 1907.
- L. THÉVENOT et BATIER. — De la bacillurie tuberculeuse. *Prov. Méd.*, 9 février 1907.
- TRUEL. — Les néphrites tuberculeuses. Revue générale. *Gaz. des Hôp.*, août 1907.
- TORKOMIAN. — *Th. Paris*, 1884.
- VILLARET. — Tuberculose rénale. *Revue Tuberculose*, 1907, pp. 187 et 272.
-

